Ueber

acute ulceroese Endocarditis der Pulmonalarterien-Klappe.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

unter dem Präsidium des

Herrn Professors Dr. Otto Bollinger

der

medicinischen Facultät zu München

vorgelegt von

Josef Weckerle
approb. Arzte.

MÜNCHEN
Jos. Ant. Finsterlin
1886.

Ueber

acute ulceroese Endocarditis der Pulmonalarterien-Klappe.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

unter dem Präsidium des

Herrn Professors Dr. Otto Bollinger

der

medicinischen Facultät zu München

vorgelegt von

Josef Weckerle
approb. Arzte.

MÜNCHEN
Jos. Ant. Finsterlin
1886.

Separatabdruck aus der Münchener Medicin. Wochenschrift.

Akademische Buchdruckerei von F. Straub in München.

Herrn

Professor Dr. Bollinger

in dankbarer Verehrung

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548316_0057

Die acute, ulceröse Endocarditis gehört überhaupt zu den selteneren Erkrankungen und bietet die Diagnose derselben an und für sich grosse Schwierigkeiten. Noch erheblicher werden dieselben, wenn man den Sitz derselben an irgend einem Ostium bestimmen soll, da die physikalischen Erscheinungen, welche uns bei chronischen Klappenfehlern die Erkenntniss des anatomischen Ortes ermöglichen, meist nicht in so exacter Weise wie dort ausgesprochen sind und eine mehrfache Deutung in der angegebenen Richtung nur allzu oft zulassen. Eher gelingt es noch für den linken Herzabschnitt, wie ja sämmtliche Autoren darin übereinstimmen, dass auch von der ulcerösen Endocarditis im extrauterinen Leben in überwiegender Mehrzahl das linke Herz befallen werde und eine Erkrankung der Klappen der rechten Herzhälfte zu den sehr seltenen Ereignissen gehöre.

Indess hat in neuerer Zeit Eichhorst[1]) darauf hingewiesen, dass gerade seit der Kenntniss der mycotischen Endocarditis sich die Fälle von Erkrankung des rechten Herzens auffällig gemehrt hätten. Und Fraentzel[2]), der neuerdings wieder die Seltenheit der Klappenfehler des rechten Herzens und besonders der durch Endocarditis bedingten, betont, hebt hervor, dass noch am häufigsten ulceröse Endocarditis an den

1) Eichhorst: Ueber acute Endocarditis der Klappen der Arteria pulmonalis. Charité-Annalen II. S. 240.

2) Fraentzel: Einige Bemerkungen zur Diagnose der Herzklappenfehler. Charité-Annalen IX. S. 294.

Pulmonalarterienklappen beobachtet werde. In diesem Falle träten aber die Erscheinungen des Klappenfehlers in den Hintergrund und beherrsche das Bild der Infectionskrankheit den Plan.

Wenn es nun gelänge, einerseits mit Zahlen nachzuweisen, dass in der That die ulceröse Endocarditis häufiger als die anderen Formen das Ostium pulmonale befalle, andererseits gewisse charakteristische Merkmale für den Sitz der erwähnten Erkrankung an den Lungenarterienklappen aufzufinden, dann müsste auch in Zukunft die Diagnose dieser Affection an Genauigkeit und Sicherheit gewinnen.

Da nun vor Kurzem ein Fall der bezeichneten Art mit alleinigem Ergriffensein der Pulmonalarterienklappen im hiesigen Krankenhause sich ereignete und ein solches Vorkommniss lange Jahre vorher hier nicht mehr dagewesen war, so schien es nicht uninteressant, auf Grundlage der in der Literatur vorhandenen einzelnen Publicationen und der seit November 1854 im pathologischen Institute der Universität München verzeichneten Sectionsbefunde den Versuch zu machen, in den bezeichneten Richtungen zu einem brauchbaren Resultate zu gelangen.

Allein bei der Ausführung dieses Vorhabens ergeben sich mancherlei Bedenken.

Aus der mir zu Gebote stehenden Literatur der letzten 30 Jahre konnte ich nur eine kleine Zahl von Mittheilungen über unser Thema zusammenstellen, so dass es noch immer erlaubt ist, neues casuistisches Material anzufügen. Noch weiter zurückzugehen schien mir nicht thunlich, da auch unsere genaueren Kenntnisse des Processes, den wir nun mit dem Namen der acuten ulcerösen Endocarditis belegen, nicht viel weiter zurückdatiren. Es gelang mir auch nicht, aus früherer Zeit Beschreibungen zweifelloser Fälle aufzufinden.

Aber schon die Auswahl der Fälle macht Schwierigkeiten, da wir uns auf einem keineswegs abgeschlossenen Ge-

biete bewegen, und namentlich bezüglich der Frage, ob und welche Merkmale der ulcerösen Endocarditis gegenüber der gutartigen in pathogenetischer und pathologisch-anatomischer Hinsicht ausschliesslich zukommen, unter den Forschern Einigkeit noch nicht besteht. Je nachdem man die Grenzen des Begriffes „ulceröse Endocarditis“ weiter oder enger zieht, wird ein bestimmter Fall zuzurechnen oder auszuscheiden sein. Es würde über den Zweck der vorliegenden Studie, einen kleinen Beitrag zur Casuistik, Statistik und Diagnose der ulcerösen Endocarditis zu liefern, hinausgehen, sollten diese Verhältnisse ausführlich dargelegt werden. Nur insoweit dieselben bei der Berücksichtigung der einzelnen Publicationen massgebend waren, halte ich eine Erörterung des eingenommenen Standpunktes für geboten. Zweierlei kennzeichnet die maligne Form der Endocarditis im Gegensatze zur verrucösen mit acutem oder subacutem Verlaufe: die Tendenz zur Necrose und zum Zerfalle des ergriffenen Gewebes, während es sich bei der letzteren mehr um eine productive Entzündung handelt, sowie der rasche und bösartige Verlauf unter schwerem Darniederliegen des Gesammtorganismus. Gerade auf die Eigenthümlichkeit des klinischen Bildes dürfte vorläufig noch das Hanptgewicht zu legen sein, bis die anderen Fragen in oben angedeuteter Richtung entschieden sein werden.

Bei der Beurtheilung der mir bekannt gewordenen Fälle verfuhr ich, hauptsächlich Rudolf Mayer's [3]) und Rosenstein's [4]) Darlegungen folgend, nach diesen Principien.

Aber gerade aus früheren Zeiten fehlen genaue Krankengeschichten, während bei der Verwerthung von Sectionsbefunden aus den angeführten Gründen Vorsicht geboten ist.

---

3) Rudolf Meyer: Ueber die Endocarditis ulcerosa. Habilitationsschrift. Zürich 1870.

4) Rosenstein: Artikel über acute ulceröse Endocarditis in v. Ziemssen's Handbuch der spec. Pathologie und Therapie. II. Aufl. 1879. Band VI. S. 80.

Ich bin daher nicht in der Lage, alle von den einzelnen Schriftstellern als solche veröffentlichten Fälle als wirklich zur ulcerösen Endocarditis gehörig anzuerkennen, während ich auch einige andere, die sonst nicht hieher gezählt werden, aufnehmen zu müssen glaubte.

Die berücksichtigten Fälle sind am Schlusse der casuistischen Mittheilungen in einer Uebersichtstabelle zusammengestellt.

Ferner bin ich nur im Stande, eine Mortalitätsstatistik für Endocardaffectionen überhaupt zu geben. Allein es darf daran erinnert werden, dass alle bis jetzt bekannt gewordenen Fälle von acuter ulceröser Endocarditis mit dem Tode endeten, und dass sich daher Morbidität und Mortalität bei dieser Form wenigstens decken.

Aus der Literatur lassen sich nun folgende Beobachtungen beibringen:

Den ersten der hierher gehörigen Fälle finde ich 1850 bei Chevers Norman[5]) in seinem Werke über Krankheiten der Lungenarterie unter Nr. 19 der aufgeführten Casuistik „Ulceration der Pulmonalarterienklappen bei einer 19jährigen Dienstmagd" erwähnt. Da indess weitere Angaben fehlen, so soll diese Note in Folgendem nicht berücksichtigt werden.

Ausführliche Mittheilungen liegen vor von Lehmann und Deventer[6]), Bernhardt[7]), Chvostek[8]), Eichhorst[9]), Wising[10]), Litten[11]).

5) Chevers Norman: A collection of facts illustratives of the morbid conditions of the pulmonary artery as bearing upon the treatment of cardiac and pulmonary diseases. — Bericht hierüber in Canstatt's Jahresbericht 1851. Band 3. S. 212.

6) Lehmann und Deventer: Ein Fall von Endocard. ulcer. an der Art. pulm. Berliner klin. Wochenschrift 1875 Nr. 49.

7) Bernhardt: Ein Fall von Endocard. ulcer. an der Art. pulm. Deutsches Archiv f. klin. Med. Band 18 S. 113.

8) Chvostek: Ein Fall von acuter Endocarditis der Klappen der Pulmonalarterie. Wiener med. Presse 1877. Nr. 40.

9) Eichhorst: l. c.

10) Wising: Mycosis Endocardii bei Polyarthrit. suppurat. Auszug in Schmidt's Jahrbüchern für 1879. Nr. 183 S. 252.

11) Litten: Ueber acute maligne Endocarditis und dabei vorkommende Retinalveränderungen. Charité-Annalen Band 3 S. 137 ff.

Aus dem Jahre 1862 findet sich von Heschl[12]) eine Mittheilung, die zwar von Rosenstein in v. Ziemssen's Handbuch unter der Literatur der verrucösen Endocarditis — II. Aufl. S. 97 — aufgeführt wird, meines Erachtens aber nach dem Sectionsbefunde als ulceröse charakterisirt ist, wofür auch ihr Auftreten bei einem septischen Processe spricht. (Conf. Tab. I Nr. 3.)

Vast[13]) beschreibt einen Fall, in dem alle Klappen mit Ausnahme jener der Aorta ergriffen waren. (1864.)

1869 hat W. S. Church[14]) Ulceration und Zerstörung der Pulmonalklappe im Gefolge eines Kniegelenkrheumatismus kurz erwähnt.

Im Jahre 1870 demonstrirte Buhl[15]) das Herz eines an Septichämie zu Grunde gegangenen 48 Jahre alten Mannes mit acuter Endocarditis besonders an der linken Pulmonalklappe.

Die Section ergab als Ausgangspunkt der Septichämie eiterige Zerstörung des rechten Kniegelenkes; acuter Milztumor. (Sectionsprotokoll Nr. 12 pro 1869/70.)

Aus der Krankengeschichte konnte in Erfahrung gebracht werden, dass die Gonitis bei Rheumatismus acutus entstanden sei, und während des Verlaufes wiederholte Schüttelfröste aufgetreten seien.

Nach dem Sectionsbefunde ist es nicht unwahrscheinlich, dass eine schon bestehende Endocarditis verrucosa nach dem Auftreten der Septichämie in eine maligne Form sich umwandelte und halte ich mich desshalb auch für berechtigt, diesen Fall der ulcerösen Endocarditis zuzurechnen. (Tab. I Nr. 7).

Der zweite bei dieser Gelegenheit demonstrirte Fall gehört nicht hieher.

---

12) Heschl: Zur Casuistik und Aetiologie der Endocarditis. Zeitschrift für prakt. Heilkunde 1862. Nr. 12 S. 219.

13) Vast: Thèse pour le doctorat. Paris 1864. Citirt bei R. Meyer: Acute ulceröse Endocarditis.

14) Church, W. S.: Ulceration etc. Transact. of the path. Soc. XIX. p. 147. — Referat in Virchow-Hirsch's Jahresberichten 1869. Band II. S. 78.

15) H. Mayer: Mittheilungen aus den pathol.-anatom. Demonstrationen von Buhl. Bayer. Aerztl. Intell.-Bl. 1870. Nr. 15.

Im Jahre 1879 erschien die Beobachtung von Mayer[16]) aus der Freiburger Klinik bei einem 16jährigen, schon länger an Herzklopfen, allgemeiner Schwäche, Gliederschmerzen leidenden Mädchen. Es war ein systolisches Geräusch laut und über den ganzen Thorax, auch hinten, vernehmbar, am deutlichsten im 2. I. C. R. links, woselbst auch Frémissement bestand. Hypertrophie des rechten Ventrikels. Remittirendes Fieber, zunehmende Anämie, Halsvenenpuls, Nephritis mit Oedemen. Zunehmende Erweiterung des rechten Herzens.

Beobachtung vom 6. VIII. bis 17. X. 77, an welchem Tage Mittags der Tod in Folge von Erschöpfung eintrat. Die Section ergab eine acute, nach des Verfassers Ansicht ulceröse Endocarditis an den Klappen der Pulmonalarterie und Durchbruch des Septum ventriculorum in der Höhe des Conus der Arteria pulmonalis von 20 Pfennig-Stück Grösse. Bezüglich der Einzelheiten muss auf die genaue Krankengeschichte und den ausführlichen Sectionsbericht hingewiesen werden.

Ich kann jedoch die Ansicht von der ulcerösen Natur der Entzündung nicht theilen. Der Verlauf war mindestens ein subacuter, das Bild der Infection des Gesammtorganismus ist nicht zu erkennen; die vorgefundenen Veränderungen an Milz und Nieren sprechen für länger dauernde Stauung und deren Folgen; an den Klappen waren nur blumenkohlartige, fest aufsitzende Wucherungen zu constatiren, ohne Zerfall und Ulceration des nächstliegenden Gewebes. Die Usur in der Wand der Pulmonalarterie ist recht wohl als Druckusur von der dort aufliegenden Excrescenz aus zu erklären. Ebensowenig bin ich in der Lage, alle an diesen Fall von Mayer angereihten Beobachtungen als ulceröse Endocarditiden aufzufassen.

Die meisten derselben (Fall 1, 4, 5 von Whitley, Fall von Paget, von v. Dusch) sind zweifellos nach ihrem Verlaufe und der Natur der am Herzen gesetzten Veränderungen als zur subacuten, gutartigen, verrucösen Form der Endocarditis gehörig zu erachten und werden auch von Rosenstein l. c. nicht bei der Literatur der ulcerösen Endocarditis verzeichnet, sondern bei den Klappenfehlern am Ostium pulmonale eingereiht, dagegen macht es die hochgradige Zerstörung der

16) Mayer Moritz: Stenosirung der Pulmonalarterie in Folge von acuter Endocarditis der Semilunarklappen. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Band 24 S. 435 ff.

Klappen in Whitley's Fall 2 und 3 wahrscheinlich, dass dies die Folge einer ulcerösen Endocarditis sei, nachdem bei der gutartigen Form solche Destructionen nicht zu beobachten sind.

Bezüglich der Beobachtung von Wahl[17]) sind die Meinungen getheilt. R. Meyer rechnet sie zur ulcerösen, Rosenstein zur verrucösen Form; letzterem möchte auch ich mich anschliessen.

L. Langer[18]) sah 1881 in der Duchek'schen Klinik ulceröse Endocarditis der Tricuspidal- und Pulmonalklappen bei einem 30 Jahre alten, offenbar schon länger herzleidenden Taglöhner.

Hier handelt es sich wohl um einen Fall von recurrirender Endocarditis, bei dem sich die schlimmen terminalen Erscheinungen sehr rasch entwickelt hatten. Das Bösartige des Processes scheint mir am meisten durch das Auftreten eines rechtsseitigen Pneumothorax verbürgt, da dieses Ereigniss doch nur bei sehr infectiösen Embolien bezw. Infarkten einzutreten pflegt. Die ausgeprägten physikalischen Erscheinungen sind nicht durch die ulceröse Endocarditis, die übrigens nach dem Sectionsbefunde nur geringfügig gewesen sein kann, hervorgebracht, sondern durch den chronischen Process und ist desshalb für uns der Fall nur wenig verwerthbar.

Aus dem Jahre 1882 stammt die Publication von Colomiatti[19]), der innerhalb 2 Jahren 6 Fälle acuter rechtsseitiger Endocarditis beobachte. In 5 Fällen waren theils die Semilunarklappen der Pulmonalis, theils die Tricuspidalis Sitz der Erkrankung.

1883 konnte Cattani[20]) 38 Fälle von Endocarditis der

17) E. v. Wahl: Acute Endocarditis an den Klappen der Art. pulmon. Petersburger Zeitschrift 1861 S. 359.

18) Langer E.: Endocard. ulcer. der Tricusp. und Pulm.-Klappen, Embolie der Art. pulm. Aus der Duchek'schen Klinik. Wiener med. Jahrbücher 1881 S. 512 ff.

19) Colomiatti: Contribuzione allo studio della Endocardite acquisita acuta unilaterale distra. Arch. p. l. scien. med. Vol. V. N. 19. Jahresbericht f. 1882 II. S.

20) Cattani, G.: Delle endocardite delle valvule sigmoide dell' arteria pulmonare. Gaz. degli ospitali 7., 8., 9., 11. Jahresbericht 1883 II. S. 150.

Sigmoidalklappen der Pulmonalarterie zusammenstellen. In drei Fällen war die Tricuspidalis mitergriffen.

Diese beiden Publicationen stunden mir indess leider, weder in Original, noch in ausführlicheren Referaten, zur Verfügung und muss ich auf ihre Verwerthung desswegen verzichten.

Krannhals [21]) beschreibt einen Fall bei einem 43 jährigen, bisher gesunden Weibe, das unter den Erscheinungen perniciöser Anämie erkrankte und 3 Monate später starb. Anfangs waren die Herztöne rein und die Dämpfung normal. Am 10. Tage nach der Aufnahme wurde ein systolisches Geräusch mit blasendem Charakter über der Pulmonalis gehört.

Die Section ergab eine nach Krannhals nicht parasitäre verrucös-ulceröse Endocarditis, welche neben leichten Veränderungen an den Aortenklappen hauptsächlich durch einen von der frontalen Pulmonalklappe herabragenden 21 mm langen und 15 und 12 mm im Umfang messenden conischen Zapfen eine Stenosirung der Pulmonalarterie bewirkt hatte. — Dass hier nicht eine ulceröse Endocarditis in unserem Sinne vorliege, ist wohl aus dieser auszüglichen Mittheilung allein schon zu entnehmen.

Verfasser ist geneigt, eine leukämische Herzaffection anzunehmen.

Diesen aus der Literatur gesammelten Fällen kann ich aus den Beobachtungen, welche im pathologischen Institute der Universität München während eines Zeitraumes von 30 Jahren (1854 bis 1884) gemacht wurden, ausser dem von Buhl demonstrirten, bereits aufgeführten Falle nur noch einen einzigen hinzufügen:

1865. Sections-Journal Nr. 12: 17 jähriges Mädchen. Endocarditis der rechten Semilunarklappe der Pulmonalis.

Pyämische Keile im rechten Unter- und Mittellappen mit Pleuritis. Grosse Milz mit hämorrhagischen Keilen, Muskatleber, Fettdegeneration besonders des rechten Herzens, der Nieren.

Ausserdem hat Buhl [22]) bei anderer Gelegenheit zwei in der Sammlung des Institutes aufbewahrte Präparate kurz be-

---

21) Krannhals, H.: Zwei Fälle von acquirirter Stenose des Pulmonalostiums. Petersburg, med. Wochenschrift 1884 Nr. 9 u. 10.

22) Buhl: Beiträge zur patholog. Anatomie der Herzkrankheiten. Zeitschrift für Biologie, Band 16 S. 253 ff.

schrieben (Nr. 53 und 77 b). Beide zeigen beträchtliche Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels.

Im Jahre 1885 endlich kam hier nachstehender Fall zur Beobachtung:

Sch. A., 21 Jahre alt, Zimmermädchen, von mittelgrosser, kräftiger Statur, bisher noch nie erheblich krank, regelmässig menstruirt, bemerkt seit einiger Zeit Anschwellung in der rechten Leistengegend, seit längerer Zeit besteht Fluor albus. Appetit und Stuhl in Ordnung. Bei der Aufnahme am 24. IV. ds. Jrs. ergab die Untersuchung der in hohem Grade anämischen Patientin normalen Befund der Brust- und Unterleibsorgane. In der rechten Inguinalgegend war eine circa taubeneigrosse, auf Druck empfindliche, nicht fluctuirende Geschwulst zu fühlen; aus der Vagina sehr reichliche Secretion von weissgrüner, dick rahmiger Flüssigkeit. Eine weitere Complication bestand nicht. Nach Gonococcen wurde nicht gesucht. Temperatur normal.

Diagnose: Blenorrhoea vaginae; Bubo inguin. dextr.

Ordin.: Einpinselung mit Tinct. Jod. gallat.

Injectionen mit 4 proc. Alaunlösung.

Schon am folgenden Tage stellten sich Schmerzen in verschiedenen Gelenken ein, ohne dass jedoch objectiv Schwellung oder Röthung der schmerzenden Glieder nachzuweisen gewesen wären.

Ordin.: 5,0 Natr. salicyl.; Einwickelung der befallenen Gelenke mit Watte.

Die nächstfolgenden Tage brachten das Bild eines einfachen, uncomplicirten Gelenkrheumatismus, indem unter Ansteigen der Temperatur erst hauptsächlich die beiden Kniegelenke und die Gelenke der oberen Extremitäten bei Bewegungen schmerzten, und dann unter Freiwerden der erstafficirten Articulationen die übrigen grösseren und kleineren Gelenke befallen wurden. Zu erheblicheren Schwellungen oder zu periarticulären Entzündungserscheinungen kam es nicht. Doch erwiesen sich selbst grössere Gaben von salicylsaurem Natron (8,0 — 10,0 pro die), das ausser starker Schweisssecretion keine unangenehmen Nebenwirkungen entfaltete und gut ertragen wurde, vorläufig weder auf die Intensität der Schmerzen, noch auf den Gang der Temperatur, wie aus der beigefügten Curventafel zu ersehen ist, von besonderer Wirkung. Das Herz blieb frei. Nur ein einziges Mal, am 1. Mai Morgens, ergab die Auscultation Unreinheit

der Herztöne an der Spitze. Spitzenstoss und Dämpfung zeigten sich unverändert.

Es schien auch die Gesammtaffection glatt abzulaufen; denn mit dem Nachlassen der Gelenkschmerzen und der fieberhaften Erscheinungen am 4. V. trat subjectives Wohlbefinden ein und in den nächsten Tagen machte die Besserung noch weitere Fortschritte. Am Herzen liess sich andauernd Abnormes nicht constatiren.

Am 8. V. stellten sich unter erneutem Ansteigen der Temperatur wieder rheumatische Beschwerden ein, die sich diesmal mit besonderer Hartnäckigkeit in den Gelenken der oberen Extremitäten — ohne Schwellung — festsetzten. An Stelle des ersten Tones war nun an der Spitze ein sausendes Geräusch zu hören, der Puls wurde sehr frequent und klein, so dass zur Anregung der Herzthätigkeit Wein verordnet werden musste.

Nochmal trat aber Wendung zum Besseren ein; nur das rechte Schultergelenk ist auch am 19. V. noch nicht ganz schmerzfrei; während sich die Patientin sonst wohl fühlt, ihr Kräftezustand sich wieder hebt und auch das Geräusch am Herzen nimmer zu hören ist. Die Drüsenschwellung war inzwischen zurückgegangen und auch die Blennorrhoe bereits erheblich gebessert.

Dieser günstige Zustand dauerte unter Verabreichung mässiger Gaben von Salicylnatron (4,0 — 6,0 pro die) und Beobachtung einer roborirenden Diät bis zum 27. V. Abends. Hier stieg die Temperatur plötzlich auf 40,1 und klagte Patientin über Stechen in der rechten Thoraxseite beim Athmen. Athmung ziemlich frequent und oberflächlich; geringer, trockener Husten. Puls sehr frequent und klein. Physikalisch war jedoch weder percutorisch noch auscultatorisch ein von der Norm abweichender Befund festzustellen. Die applicirte Eisblase linderte wenig, die stechenden Schmerzen und die Behinderung der Athmung nahmen eher zu und am 30. V. waren über dem rechten Unterlappen deutliche pleuritische Reibegeräusche zu vernehmen, während percutorisch noch keine Schalldifferenz zwischen rechts und links nachzuweisen möglich war. Trockene Schröpfköpfe brachten bedeutende Erleichterung; namentlich liessen die stechenden Schmerzen und die durch dieselben herbeigeführte Athmungsbehinderung erheblich nach.

Am 1. VI. ergab die Percussion bei der nun wieder fiebernden Kranken rechts unten kürzeren Percussionsschall als links, am 2. R U leichte Dämpfung. Die Reibegeräusche waren in gleicher In- und Extensität wie früher zu hören; daneben Vesiculärathmen, RHU kaum abgeschwächt; einzelne pfeifende Rhonchi. Ausser geringer Belästigung durch wenigen trockenen Husten hatte Patientin keine Klagen; sie fühlte sich schmerzfrei und behagten ihr Priessnitz'sche Umschläge auf die rechte Thoraxseite sehr wohl. Doch war die Prostration erheblich und nahmen Herzschwäche und Anämie bedeutend zu.

Auf Grund der eben aufgeführten Zeichen wurde die Diagnose „Pleuritis sicca dextra" gestellt und angenommen, dass dieselbe als Complication des Rheumatismus aufgetreten sei. Man war zu dieser Annahme um so mehr berechtigt, als weder der Beginn noch der bisherige Verlauf des ganzen Zwischenfalles irgendwie Anhaltspunkte ergeben hatten, welche auf eine Veränderung im Lungengewebe (Pneumonie, hämorrhagischer Infarkt) hätte schliessen, oder vielmehr eine in der Lunge sich abspielende Affection als Ursache der Pleuritis hätte diagnosticiren lassen. Die Erkrankung setzte nicht mit Schüttelfrost ein, die Fiebercurve war nicht charakteristisch, ein (für Pneumonie oder Infarkt) pathognomonisches Sputum wurde nicht ausgehustet. Schon jetzt die Diagnose einer Endocarditis überhaupt zu stellen, ging nicht an, denn Zeichen einer erheblichen Erkrankung des Endocarditis fehlten bislang. Die Herztöne blieben andauernd rein, die Herzdämpfung verhielt sich innerhalb der normalen Grenzen. Die Schwäche der Action und die Beschleunigung derselben waren ja bei einem schon länger kranken, mit Pleuritis behafteten, fiebernden, und anämischen Individuum leicht erklärlich.

Die Therapie beschränkte sich auf ein roborirendes, die Herzthätigkeit anregendes Regime.

Eine exactere Gestalt gewinnen die Dinge erst am 6. VI. Hier ist zum ersten Male an der Herzbasis, im 2. und 3. linken Intercostalraume, etwa $1^1/_2$ Finger breit vom Sternalrande entfernt, statt des 1. Tones ein sausendes Geräusch zu hören und erscheint auch der 2. Ton unrein, weniger abgeschlossen wie früher. Auch an der Herzspitze ist die Systole nicht ganz rein. Je näher man auf dem Wege von der Spitze bis zur Basis mit dem Stethoskope dem erwähnten Orte kommt, um so deutlicher wird das Geräusch, während dasselbe rechts vom

Sternum nicht vernehmbar ist und beide Aortentöne laut und deutlich auscultirt werden können. Nun erweist sich auch die absolute Herzdämpfung als im Breitendurchmesser vergrössert, indem sie nach rechts etwas über den linken Sternalrand hinausragt, während der Spitzenstoss schwach an normaler Stelle sich findet.

Von jetzt an traten aber auch die Erscheinungen des schweren Allgemeinleidens in den Vordergrund, während die Pleuritis keine weiteren Fortschritte mehr machte, und namentlich die Bildung eines flüssigen Exsudates in grösserer Menge nicht erfolgte.

Am 7. VI. erfolgte ein Collaps, der jedoch durch energische Anwendung der zu Gebote stehenden Reizmittel überwunden wurde. Verfall des Appetits, Eintreten von Diarrhöen und Erbrechen förderten die rasche Consumption der Kräfte in hohem Masse und am 21. VI. collabirte Patientin zum zweiten Male, wobei die Temperatur noch tiefer als das erste Mal unter die Norm sank. Am 22. Vormittags klagte sie noch über ziemlich starkes Frostgefühl, hatte kühle Extremitäten und einen sehr kleinen Puls, der eine Frequenz von 160 erreichte.

Indess erholte sich die Kranke nochmals; der Puls besserte sich wieder und die Schwächezustände verloren sich etwas. Am 23. VI. bemerkte man Anschwellung der Füsse bis zu den Knöcheln. Zugleich wurde sehr beträchtliche Milzschwellung nachgewiesen. Ascites bestand nicht. Die früher normale Harnmenge hatte sich in den letzten Tagen erheblich vermindert und die am 23. gemessene 24stündige Harnmenge betrug nur 120 cm. Demgemäss war der Harn auch sehr concentrirt; er besass ein hohes specifisches Gewicht (1022) und enthielt bei der Kochprobe eine grosse Menge Eiweiss, circa $^7/_{10}$ Volum des zur Probe verwendeten Harnquantums betragend. Mikroskopisch fanden sich bereits in Zerfall begriffene Epithelialcylinder in mässiger Zahl, einzelne Nierenepithelien in Verfettung, spärlich weisse und rothe Blutzellen. Es war also klar, dass eine acute Nephritis sich zu den sonstigen Erscheinungen gesellt hatte. Die Diarrhöen trotzten jeder Medication; ein zur Anregung der Diurese und der Herzthätigkeit verordnetes Digitalininfus wurde nicht vertragen, indem sich darauf das Erbrechen steigerte und so war man auf warme Bäder mit nachfolgenden Wicklungen beschränkt. Die Harnsecretion nahm

nicht zu, wohl aber das Oedem der Unterextremitäten. Auch das Gesicht wurde leicht gedunsen.

Am 1. VII. wurde die auf's Aeusserste erschöpfte Kranke, deren Hautfarbe eine wachsartige Blässe angenommen hatte, somnolent und verharrte in diesem Zustande bis zum Tode, der am 7. VII. Morgens 2 Uhr eintrat.

Seit die Geräusche am Herzen zum ersten Male constatirt worden, waren sie immer zu hören gewesen. Auch der damals (7. VI.) noch vorhandene diastolische Ton an der Herzbasis war bereits am 11. VI. durch ein diastolisches Geräusch ersetzt. Die grösste Deutlichkeit bestand nach wie vor im 2. und 3. linken Intercostalraum, wie beim ersten Auftreten, während sie sich, schwächer werdend, auch an der Herzspitze vernehmen liessen.

Niemals aber konnten sie rechts vom Sternum, über der Aorta constatirt werden. Die Reinheit der Aortentöne bildete einen sehr auffälligen Contrast gegenüber dem Befunde in der Herzgegend selber.

Am 5. VII. traten noch, sowohl an der Herzbasis, als gegen die Spitze zu fühl- und hörbare pericardiale Reibegeräusche auf, während endocardial über dem ganzen Herzen statt der Töne laute systolische und diastolische Geräusche zu hören waren; ein Frémissement hatte vordem nicht bestanden.

Auch die Zeichen der Dilatation des rechten Ventrikels (Verbreiterung der absoluten Herzdämpfung nach rechts, zuletzt bis über die Mitte des Sternums und nach oben über den oberen Rand der 4. Rippe links, bei an normaler Stelle vorhandenem Spitzenstoss) traten immer ausgeprägter hervor. Erst gegen das Ende war auch eine Erweiterung des linken Ventrikels nachweisbar, indem am 5. VII. der Spitzenstoss ein Geringes über die Mamillarlinie nach links rückte. Die sonstigen Erscheinungen von Seite des Circulationsapparates bestunden nur in der öfter erwähnten Kleinheit und Frequenz des Pulses, der aber rhythmisch blieb. Venenpuls am Halse, Cyanose wurde nicht bemerkt. Ueber Herzklopfen und Schmerzen in der Herzgegend hatte Patientin nie geklagt. Schüttelfröste waren während des ganzen Verlaufes nicht aufgetreten. Der Gang der Temperatur ist aus der beigegebenen Curventafel zu ersehen. Im Allgemeinen kann man von Febris continua remittens sprechen.

Mit Rücksicht auf die eben geschilderten Symptome von Seite des Herzens wurde die Diagnose auf acute maligne

Endocarditis an den Klappen der Lungenarterie mit Stenose und Insufficienz derselben gestellt und festgehalten.

Warum die Diagnose einer Endocarditis vor dem Auftreten der Geräusche am Herzen nicht statthaft war, ist oben bereits auseinandergesetzt. Sobald aber einmal solche aufgetreten waren, musste sie unter Berücksichtigung des wahrscheinlichen ätiologischen Momentes — Gelenkrheumatismus — gestellt werden, da einerseits der Localbefund am Herzen - Geräusche und Veränderung der Herzdämpfung — auf das Endocard als Krankheitssitz hinwies, andererseits die schweren Allgemeinerscheinungen ganz dem von der acuten malignen Endocarditis bekannten Krankheitsbilde entsprachen.

Zur Annahme, dass die Pulmonalklappen erkrankt wären, kam man auf dem Wege der Exclusion. Dass die Entzündung sich in jenem Theile des Herzens etablirt haben müsse, dessen Erkrankung zur Dilatation des rechten Ventrikels führt, war eben aus der vorhandenen Erweiterung desselben und dem Fehlen linksseitiger Dilatation und Hypertrophie zu schliessen. Für eine Endocarditis an der Tricuspidalis sprach gar Nichts. Die Geräusche sassen nicht am unteren Sternalende, die gewöhnlichen secundären Erscheinungen am venösen Gefässsystems fehlten vollständig. Wollte man den Sitz an die Mitralklappen verlegen, so musste man von vorneherein einen jener seltenen Fälle statuiren, bei dem die Geräusche nicht an der Herzspitze, sondern am anatomischen Orte der Klappe am deutlichsten gehört werden. Hiefür hätte man verwerthen können, dass schon bald nach Beginn der Gelenkschmerzen ab und zu ein systolisches Blasen an der Herzspitze vernommen werden konnte. Allein gerade dieses Factum liess die Deutung der später constant zu hörenden Geräusche als über der Mitralis entstandener nicht zu. Wäre es ein organisches gewesen, so würden sich wohl im Laufe von 5 Wochen auch die Erweiterung des linken Ventrikels und die Verstärkung des zweiten Pulmonaltones ausgebildet

haben, was aber nicht der Fall war. Dagegen war das Geräusch an der Herzbasis gerade da zu hören, wo man sonst die Töne der Pulmonalis auscultirt. Ursprünglich bestand nur ein systolisches Blasen, während der zweite Pulmonalton nicht verstärkt, sondern weniger laut und rein vernommen wurde. Allmählig ging auch dieser in ein Geräusch über. War das systolische Geräusch für ein bloss accidentelles schon zu laut, so sprachen das Auftreten des diastolischen und die percutorisch nachweisbare Verbreiterung der Herzfigur direct für eine anatomische Veränderung am Herzen und diese konnte, nachdem der Sitz an einer anderen Stelle ausgeschlossen war, nur am Ostium pulmonale sich befinden und musste dieses erst verengert, dann auch die Klappen insufficient gemacht haben.

Am Ostium aorticum entstandene Geräusche sind ja auch wohl zuweilen an diesem Platze am deutlichsten zu hören. Allein dieselben sind in einem weiteren Bezirke vernehmbar, namentlich auch rechts vom Sternum; ja diastolische Aortengeräusche hört man meist rechts deutlicher als links. Zudem wäre für diesen Fall die Hypertrophie des linken Ventrikels sicher nicht vermisst worden.

Section 30 Stunden nach dem Tode.[23]) Mittelgrosse, ziemlich kräftig gebaute weibliche Leiche, 160 cm lang, 50 Kilo schwer. Todtenflecke nur durch leicht livide Röthung der Haut auf dem Rücken angedeutet.

Musculatur ziemlich gut entwickelt; Thorax kräftig gebaut. Schwellung der Schamlippen; untere Extremitäten von der Mitte der Unterschenkel an leicht ödematös.

Nach Eröffnung der Bauchhöhle: Zwerchfellstand rechts 4. I. C. R., links oberer Rand der 5. Rippe.

Musculatur auffallend blass; Fettpolster 1 —1 1/2 cm über Brust und Bauch. Im kleinen Becken ca 2/3 Liter hellgelber, seröser Flüssigkeit mit Fibrinflocken. Leber überragt den Schwertfortsatz 3 Fingerbreit. Netz fettarm. Colon tiefliegend, Magen handtellergross vorliegend.

23) Sectionsjournal des Patholog. Instituts. Nr. 330. 1885.

Nach Entfernung des Sternum: Herzbeutel stark vergrössert, gut handtellergross frei vorliegend. Vorderes Mediastinum leicht ödematös. Linke Lunge retrahirt; rechte überragt die Mittellinie. Im linken Pleurasacke ca 1/3 Liter röthlichgelber seröser Flüssigkeit; im rechten Pleurasack ähnliche, dunklere Flüssigkeit. Im Herzbeutel eine ziemliche Menge (80—100 g) schmutzig trübgelber seröser Flüssigkeit. Rechte Herzhälfte mässig gefüllt, linke leer. Sparsame Fibringerinnsel auf dem Herzen.

Schädeldach sehr dünn, auffallend blass. Dura etwas adhärent. In der linken Stirnhöhle eine angiomatöse, erbsengrosse Wucherung. Dura sehr blass, ziemlich gespannt, im Ganzen durchsichtig. Weiche Haut auf der Höhe der Hemisphären leicht milchig getrübt, an der Basis blass, anämisch, saftig glänzend. Blutgefässe zartwandig, fast blutleer. Windungen leicht abgeflacht. — Seitenventrikel, III. und IV. Ventrikel erweitert, helles Serum enthaltend. Adergeflechte anämisch, saftig glänzend. Grossbirnsubstanz schneidet sich weich; weisse Substanz auffallend weiss, graue hell; Schnittfläche saftig glänzend. Grosse Centralganglien blutleer, saftig glänzend. — Kleinhirn saftreich, blutarm.

Grösse des Gehirns gehörig; Gewicht: 1350 g.

Lungen: Linke Lunge: Pleura im Ganzen durchsichtig, an einigen Stellen milchig getrübt; gegen die Lungenwurzel zu sammetartiger Beschlag, auf der Zwerchfellsfläche derbere Flocken. Gewebe des Oberlappens hellgrau, blass; schiefrige diffuse Einlagerungen. Verminderter Luft-, geringer Blutgehalt. Unterlappen schneidet sich derber und ist von dunklerer Farbe. Blut- und Luftgehalt gering; Gewebe saftreich. In der Mitte eine dunkle, derbe, fast luftleere Partie; gegen die Lungenwurzel zu in der Lungenarterie ein bleistiftdicker, gelblicher Thrombus, der sich in die Verzweigungen der Arterie fortsetzt.

In den Bronchien röthlicher Schaum.

Bronchialdrüsen schiefrig gefärbt, von normaler Grösse.

Gewicht der linken Lunge 480 g.

Rechte Lunge: Etwas voluminöser als die linke. Pleura über dem Oberlappen glatt, auf dem Unterlappen stark getrübt, geröthet, mit fibrinösem Beschlage. Ober- und Mittellappen miteinander verschmolzen, hellgrau. Unterlappen derber, dunkler. Durchschnitt des Ober- und Mittellappens wie links, saftreich,

von vermindertem Luft- und Blutgehalte. Unterlappen schneidet sich derber. Auf der Schnittfläche verwaschene, gelblich-bräunliche Färbung; geringerer Blut- und Saftgehalt; starkes Oedem. Ein grösserer, keilförmiger, schmutzig trübbrauner Herd und mehrere ähnliche, kleinere Infarkte. Bronchien wie links. Lungenarterie im Hauptstamme leer; im Aste des Unterlappens ein Thrombus, Bronchialdrüsen wie links.

Gewicht der rechten Lunge 590 g.

Herz vergrössert, etwa um $^1/_3$. Epicard getrübt, mit zartem, gelblich fibrinösem Beschlage. Fett über dem rechten Ventrikel stark entwickelt.

Klappen der Lungenarterie insufficient; Aortaklappen schliessen. Pulmonalarterie leicht erweitert im Anfangstheile. Ursprung der grossen Gefässe normal.

Rechter Ventrikel enthält eine mässige Menge schmutzig trüb-bräunlicher Gerinnsel, ist gut um die Hälfte erweitert. Endocard durchsichtig.

Ostium atrioventriculare für drei Finger gut durchgängig. Papillarmuskel schlank; Muskel von mässiger Dicke, auffallend blass, ziemlich brüchig. Klappenzipfel normal. Septum ventriculorum geschlossen.

Die Pulmonalklappen sind in hohem Grade deformirt. Die linke ist verdickt, mit missfarbigem, graugelblichem Belage bedeckt, ihr Gewebe sehr zerreisslich, unter dem Belage exulcerirt und zerstört. Die beiden übrigen Klappen sind zum grössten Theile zerstört, die Reste mit hahnenkammartigen, mandelgrossen Vegetationen versehen, die $^1/_4$ cm ins Lumen des Gefässes vorragen. Die Wucherungen selbst sind ziemlich derb, höckerig, uneben, hellblassgelb, auf ihrer Höhe wie zernagt. An Stelle der vorderen Klappe befindet sich eine napfartige Höhle, deren Wandung bis $^1/_2$ cm hahnenkammartig gegen das Ostium vorspringt. Die convexe Fläche derselben sieht gegen das Lumen, die concave gegen die Wand der Lungenarterie. Die Höhle selbst und ihre Ränder sind von fetziger, unebener Beschaffenheit, an letzteren kleine zerklüftete Excrescenzen. (Klappenaneurysma.) Alle diese Rauhigkeiten und Unebenheiten sind mit reichlichen, derben Fibrinauflagerungen versehen, die zum Theile mit dem Klappengewebe innig verfilzt und von diesem nur schwer lösbar sind. Das Ostium der Lungenarterie ist durch die Wucherungen und Auflager-

ungen hochgradig verengt, etwa nur für einen dicken Bleistift durchgängig.

Höhe des rechten Ventrikels	10,5 cm
Pulmonalumfang . .	7,0 „
Ventrikeldicke . . .	0,4 „

Linker Ventrikel: Kein Inhalt; etwas dilatirt. Endocard und Klappen normal. Muskel blass, welk, brüchig. Mitralklappen blutig imbibirt; Ostium für 2 Finger durchgängig.

Ventrikelhöhe . . .	8,5 cm
Aortenumfang . . .	6,0 „
Ventrikeldicke . . .	1,2 „

Linker Vorhof von geringer Weite, rechter erweitert; Wandungen glatt.

Nirgends im Herzen Thromben.

Gewicht des Herzens 320 g.

Aorta auch im Bauchtheile eng.

Milz: Gewicht und Volumen bedeutend vermehrt. 510 g schwer, 21 cm lang, 11 breit, 5 dick. Kapsel mit zarten bindegewebigen Auflagerungen. Gewebe weich, von hellbrauner Farbe, rothfleckig gezeichnet. Blutgehalt gering; saftiger Glanz. In der Nähe des Hilus eine kirschkerngrosse Nebenmilz.

Leber: Gewicht 1520 g, von gehöriger Grösse, blassgelber Farbe, schneidet sich ziemlich weich. Parenchym deutlich icterisch, Centrum der Acini dunkelgelb. Schnittfläche glatt, blutleer; der abgestreifte Saft leicht fettig. — In der Gallenblase 2—3 Esslöffel mit flockigem Gerinnsel gemischter, dunkelbraungelber Galle.

Magen: Wenig gelblicher Inhalt. Schleimhaut streifig geröthet, mit Schleim bedeckt, im Pylorustheile schiefrig verfärbt. Daselbst eine weissliche, strahlig verlaufende Narbe; eine ähnliche Stelle in der Nähe der kleinen Curvatur.

Darm: Grauschleimiger Inhalt in der oberen, dunkelgelb, gallig gefärbter in den unteren Partien des Dünndarms. Schleimhaut blass, brüchig. Im Dickdarm schleimiger Inhalt, Schleimhaut geschwellt. Im Coecum umschriebene, missfarbige Stellen, welche beginnende Defecte der Schleimhaut zeigen.

Nieren: Kapsel leicht abziehbar, Oberfläche glatt, geschwellt, von blass gelb-röthlicher Farbe, etwas heller gefleckt; schneiden sich weich. Schnittfläche sehr anämisch; Rinde verbreitert, verwaschen, fleckig grau-gelblich. Pyramiden gleich-

mässig livide; bei Druck entleert sich gelblicher Saft. Harnblase contrahirt, enthält nur einige Tropfen Inhalt.

Uterus mit dem Mastdarm durch bindegewebige Spangen verwachsen, von gehöriger Grösse, schneidet sich ziemlich derb. Schleimhaut speckig, schiefrig gefärbt, leicht blutig tingirt.

Ovarien klein, narbig mit Resten von kleinen gelben Körpern

In der Scheide gelblich glasiger Schleim.

Harnröhre ziemlich stark geröthet.

Anatomische Diagnose: Ulceröse Endocarditis der Lungenarterie mit bedeutender Klappenzerstörung, Insufficienz und Stenose der Pulmonalklappen. Dilatation der rechten Herzhälfte; secundäre Pericarditis serofibrinosa, diffuse Atrophie und Verfettung des Herzens (Endomyopericarditis).

Embolie beider Lungenarterien der Unterlappen, umschriebene ältere hämorrhagische Infarcte im rechten Unterlappen; Lungenödem; doppelseitiger Hydrothorax und Pleuritis rechts.

Hirnödem, Dilatation der Ventrikel, chronische Leptomeningitis.

Leicht icterische Fettleber.

Milztumor.

Geheilte Magengeschwüre.

Parenchymatöse, subacute Nephritis.

Darmkatarrh.

Chronische Endometritis, alte Perimetritis.

Die sofort vorgenommene mikroscopische Untersuchung ergab feinkörnige Trübung der Musculatur des Herzens, besonders im rechten Ventrikel, wodurch die Querstreifung undeutlich wurde; fettige Degeneration der Leberzellen, die bereits weit fortgeschritten war und den Zerfall vieler Leberzellen herbeigeführt hatte. Ebendiese Veränderung fand sich auch in den Nieren, deren Epithelien mit feinen Fettmolecülen angefüllt waren, jedoch ihre Form beibehalten hatten. Ausserdem enthielten sämmtliche Präparate eine grosse Anzahl von schon mit den gewöhnlichen Vergrösserungen sichtbaren Micrococcen, die theils einzeln, theils in Kettenform, theils in kleinen Häufchen angeordnet waren und sich mit Gentianaviolett intensiv färbten. Gonococcen wurden von ihnen an Grösse erheblich übertroffen, wie man sich an zum Ver-

gleiche untersuchten Präparaten leicht überzeugen konnte. Nach Gram'scher Methode behandelte Schnitte zeigten die Parasiten von Kugelform und wieder einzeln oder in Reihen und kleinen Häufchen zu 3 oder 4 beisammen liegend, sowohl an der Oberfläche der Ulcerationen, als auch im Klappengewebe; dann auch im Herzfleische besonders in den Bindegewebsinterstitien, in und auf den Zellen der Leber, und sehr dicht in der Nierenrinde, wo sie wiederum mehr im Interstitium als in den Zellen angetroffen wurden. Gefässverstopfungen durch die Pilze konnten nicht aufgefunden werden. Die Infarcte der Lungen wurden nicht untersucht, doch enthielten sie zweifellos die gleichen Mikroorganismen. Stäbchenbacterien fanden sich nur ganz vereinzelt.

Ich habe dem nur mehr wenig hinzuzufügen. Der schwere Verlauf, das Darniederliegen des Gesammtorganismus, die verschiedenen Organveränderungen zeigen, dass die Kranke einer allgemeinen Infection erlegen ist, die wir nach unseren jetzigen Kenntnissen als durch die Mikrococceninvasion hervorgebracht ansehen dürfen. Als Quelle der letzteren lassen sich ungezwungen die Endocarditis, beziehungsweise die von derselben ausgegangenen Lungen-Embolien und Infarcte annehmen und zwar auch desshalb, weil das Bild der allgemeinen Infection sich erst dann entwickelt hatte, als die Endocarditis schon länger bestand und bereits Folgen der Herzaffection in den Lungen aufgetreten waren. Bei der sorgfältigen Beobachtung und genauen Untersuchung, der die Kranke fortwährend unterzogen war, fällt der Einwand, die Symptome des Allgemeinleidens wären eine Zeitlang nicht entdeckt worden, von selbst weg.

Dass die Affection des Herzens eine acute, erst im Laufe des Spitalaufenthaltes entstandene, war, geht aus Allem hervor. Es wurde ein vorher gesundes Individuum befallen, das auch bei der aus anderer Ursache stattfindenden Aufnahme ins Krankenhaus keine Veränderungen von Seiten des Herzens darbot, während ein schon länger bestehender Herzfehler ge-

rade an der Pulmonalis gewiss erhebliche Störungen verursacht hätte und auch physicalisch nachzuweisen gewesen wäre.

Von Interesse ist die Thatsache, dass die Endocarditis eine Zeitlang latent blieb, und sich wahrnehmbare Veränderungen am Herzen erst auffinden liessen, nachdem die Folgen des Processes in den Lungen bereits klinische Erscheinungen hervorgerufen hatten. Denn dass die Lungenembolien Mangels jeder anderen Quelle vom endocardialen Leiden ausgegangen sind, wird wohl Niemand bestreiten.

In dieser Beziehung steht unsere Beobachtung nicht vereinzelt da; ja im Falle Bernhardt beherrschten sie so sehr das ganze Krankheitsbild, dass eine croupöse Pneumonie diagnosticirt wurde. Da wir nur ein ähnliches Beispiel in unserem Falle erlebten, kann ich Bernhardt in seiner Ausführung nur beistimmen, dass auch das Lehmann und Deventer als Primärleiden und Quelle der Endocarditis erschienene Empyem secundär gewesen sei und seinen Urspung von einem (später allerdings nicht mehr auffindbaren) Embolus aus dem ulcerirten Endocard herleitete.

Einen directen Rückschluss auf die Dauer der Endocarditis und den allenfallsigen Zeitpunkt ihres Beginnes erlauben uns nun die Embolien bezw. der ziemlich genau zeitlich festzustellende Eintritt derselben allerdings nicht. Am 27. Mai müssen die Veränderungen bereits soweit gediehen gewesen sein, dass Rauhigkeiten des Endocards bestanden und sich Auflagerungen bilden konnten; ja diese letzteren mussten bereits eine ziemliche Mächtigkeit erlangt haben, sonst hätten sie nicht in Gefässen grösseren Kalibers stecken bleiben können. Es braucht aber desswegen die Endocarditis noch nicht Wochen lange bestanden zu haben; wie rasch das Endocard auf einen so intensiven Reiz, wie ihn die Mikrococcen darstellen, reagiren kann, sehen wir am besten aus Chrosteks Falle, wo im Zeitraum von 3—4 Tagen bereits charakteristische Veränderungen zu sehen waren. Dass der Bestand auch bei uns kein

allzu langer war, möchte ich schon daraus schliessen, dass es immerhin noch einige Zeit brauchte, bis sich die objectiven Symptome am Herzen ausbildeten.

Einen Ausgangspunkt für die Endocarditis konnte auch die Section nicht aufdecken; nirgends bestand ein Herd, von dem — wie bei der septischen Form — das Endocard hätte inficirt werden können. Man wird daher nicht umhin können, diesen Fall zu jenen nicht besonders häufigen Ereignissen zu rechnen, in denen bei acutem Gelenkrheumatismus die Endocardaffection eine maligne Wendung nimmt — rheumatoide Endocarditis nach Litten. — Wenigstens wüsste ich nicht, wie man die Gelenk-Schmerzen und Schwellungen anders denn als rheumatische deuten möchte. Wären sie bereits der Ausdruck einer Allgemein-Infection gewesen, so hätten sich auch die Erscheinungen von Seite des Herzens früher constatiren lassen, als dies thatsächlich der Fall war, und würde der Verlauf sicher auch ein rascherer gewesen sein. Wie man sich die Entstehung der Endocarditis bei Rheumatismus zu denken hat, gehört ja nicht in den Rahmen dieser Besprechung.

Nur das möchte ich hervorheben, nachdem diese Frage neuerdings wieder in Fluss kommt, dass hier von Tripper-Rheumatismus und -Endocarditis nicht die Rede sein kann. Abgesehen davon, dass nach Gonococcen überhaupt nicht gesucht wurde und also die infectiöse Natur der Blennorhöe, um derentwillen die Kranke ins Spital kam, nicht behauptet werden kann, müssten doch in diesem Falle die Mikrococcen mit den Parasiten der Gonorrhöe übereinstimmen und müsste das um so mehr gefordert werden, als man ja neuerdings beim Tripperknie das Vorhandensein der Mikroorganismen im afficirten Gelenke mit Sicherheit nachgewiesen hat, die Einheit in der Aetiologie aber nur aus der Gleicheit des Befundes geschlossen werden darf.

Prädisponirend für das Auftreten einer Endocarditis über-

haupt mag die auch hier vorhandene chlorotische Beschaffenheit des Gefässsystems gewirkt haben; warum gerade die Pulmonalklappen befallen wurden, lässt sich nicht erklären.

Mit der Beschreibung dieses Falles schliesst die mir bekannt gewordene Casuistik über ulceröse Endocarditis an den Pulmonalarterienklappen.

Ehe ich an die Verwerthung des Materiales in statistischer, ätiologischer und klinischer Beziehung gehe, scheint mir zur leichteren Uebersicht eine Zusammenstellung des gesammten Stoffes zweckdienlich zu sein.

Die Würdigung des gesammelten Materials behufs Aufstellung allgemeiner Schlüsse wird einerseits durch die geringe Anzahl der Beobachtungen andererseits durch die Ungleichwerthigkeit der zum Theile sehr fragmentarischen Mittheilungen erschwert. Indess ist doch einiges Bemerkenswerthe hervorzuheben.

Die zusammengestellten 17 Fälle erstrecken sich auf einen Zeitraum von 45 Jahren, da der erste, 1858 veröffentlichte Fall von Whitley bereits im Jahre 1841 sich ereignete. Allgemeiner wurde die Aufmerksamkeit auf diese Fälle erst durch Lehmann und Deventer gelenkt und seit dieser Publication wurden 9 weitere ähnliche Beobachtungen bekannt gemacht, während von 1858 bis 1875 nur 5 Mittheilungen aufgefunden werden konnten.

Mögen nun auch, namentlich in früherer Zeit, wo die Kenntniss der ulcerösen Endocarditis noch weniger allgemein verbreitet war, manche Fälle nicht publicirt worden sein, so wird die Zahl der nicht in die Oeffentlichkeit gelangten Erkrankungen doch keine allzu bedeutende sein, weil eben derartige Ereignisse doch meist bei dieser oder jener Gelegenheit zur Mittheilung gelangen.

Es ist daher schon aus dieser geringen Anzahl von Publicationen der Schluss erlaubt, dass auch die Localisation der acuten ulcerösen Endocarditis am Ostium

arteriosum dextrum im extrauterinen Leben, unabhängig von Bildungsfehlern und fötaler Endocarditis, eine sehr seltene Erscheinung ist.

Vergleichende statistische Angaben über das Frequenzverhältniss der Erkrankung der Pulmonalklappen bei gutartiger und ulceröser Endocarditis habe ich nirgends finden können. Die vorhandenen Notizen von Willigk[24]) und Sperling[25]) beschränken sich auf die Feststellung der Häufigkeit der Pulmonalarterienklappen-Affectionen im Vergleiche zu den Veränderungen an den übrigen Herzklappen überhaupt.

Ersterer fand bei einem vom 1. Februar 1850 bis Ende März 1855 angefallenen Sectionsmateriale von 4547 Leichen unter 238 Fällen von Klappenkrankheiten nur neunmal das Ostium pulmonale an der Entzündung betheiligt. Ganz allein waren die Klappen der Pulmonalarterie überhaupt nur bei zwei Männern befallen. Hieraus berechnet sich die Häufigkeit des alleinigen Ergriffenseins der Pulmonalarterienklappen auf 0,94 Proc.

In beiden Fällen handelt es sich um durch chronische Endocarditis gesetzte Veränderungen.

Sperling sah unter 300 Fällen von Endocarditis die Pulmonalklappen nie allein ergriffen; in der rechten Herzhälfte ausschliesslich sass die Entzündung überhaupt nur dreimal (an der dreizipfligen Klappe); eine Mitbetheiligung des rechten Herzens war in 32 Fällen zu constatiren und davon trafen 29 auf die Tricuspidalis, drei auf die Pul-

---

24) Willigk: Sectionsergebnisse an der Prager anatomischen Anstalt vom 1. Februar 1854 bis Ende März 1855. Prager Vierteljahresschrift Bd. 51 — 1856.

25) Sperling: Embolien bei Endocarditis. In.-Diss. Berlin 1872. Referat in Virchow-Hirsch's Jahresberichten 1872, Bd. II, S. 98, Schmidt's Jahrbüchern 1872.

Citirt von Eichhorst l. c. und in den Handbüchern von Niemeyer und Ziemssen in den Capiteln über Endocarditis und Klappenfehler.

monalis. In 10 Proc. also waren die Klappen des rechten Herzens miterkrankt, in 1 Proc. waren sie allein entzündet. Die Mitaffection der Pulmonalis berechnet sich ebenfalls zu 1 Proc.

Um nun in der vorerwähnten Richtung statistisches Material zu gewinnen, habe ich in einer Tabelle[26]) sämmtliche Veränderungen des Endocards, die bei 12604 vom 1. November 1854 bis letzten December 1884 secirten Leichen im pathologischen Institute der Universität München gefunden wurden, zusammengestellt — chronische, subacute, acute, gutartige und ulceröse Entzündungen in sich begreifend. — Bei 846 Sectionen fanden sich solche entzündliche Veränderungen der verschiedensten Art und zwar bei 461 männlichen und bei 385 weiblichen Leichen (54,49 Proc. und 45, 51 Proc.).

In der linken Herzhälfte allein localisirten sich 760 Fälle bei 416 Männern und 344 Frauen; das rechte Herz war ausschliesslich nur 33 mal afficirt — 20 Männer und 13 Weiber; beide Herzabschnitte waren gleichzeitig in 53 Fällen bei 25 Männern und 28 Frauen ergriffen.

Eine isolirte Erkrankung der Klappen der Pulmonalarterie ereignete sich nur 5 mal bei 3 Männern und 2 Weibern; mitbetheiligt wurden dieselben in 8 Fällen (6 Männern, 2 Weibern) angetroffen, so dass die Pulmonalklappen überhaupt bei 13 Individuen (9 Männern und 4 Frauen) befallen waren.

Die Procentverhältnisse berechnen sich hienach folgendermassen:

A. Häufigkeit der Endocarditis überhaupt:

Endocardaffectionen (846 Fälle) . .	6,70	Procent
Linkes Herz (760)	89,84	„
Rechtes Herz (33)	3,90	„
Beide Abschnitte (53)	6,26	„
Pulmonalis überhaupt (13) . . .	1,54	„
„ mitbetheiligt (8) . .	0,95	„
„ allein (5)	0,59	„

26) vide Tabelle II.

B. Für die Männer:[27])

7414 männliche Leichen =	58,82	Procent
Endocardaffectionen (461 Fälle)	6,20	„
Linkes Herz (416)	90,24	„
Rechtes Herz (20)	4,34	„
Beide Abschnitte (25)	5,42	„
Pulmonalis überhaupt (9)	1,95	„
„ mitbetheiligt (6)	1,30	„
„ allein (3)	0,65	„

C. Für die Weiber:[27])

5155 weibliche Leichen =	40,90	Procent
Endocardaffectionen (385 Fälle)	7,47	„
Linkes Herz (344)	89,35	„
Rechtes Herz (13)	3,38	„
Beide Abschnitte (28)	7,27	„
Pulmonalis überhaupt (4)	1,04	„
„ mitbetheiligt (2)	0,52	„
„ allein (2)	0,52	„

Diese Zahlen sprechen für sich und machen jeden Commentar überflüssig. Unter 100 Endocardaffectionen kann man im Allgemeinen einmal, höchstens zweimal auf eine Mitbetheiligung der Pulmonalklappen rechnen, während eine isolirte Erkrankung derselben erst unter etwa 200 Fällen zu erwarten ist. Während im Allgemeinen die Frauen häufiger von Endocarditis befallen werden, ist die Zahl der mit Entzündung des rechten arteriellen Ostiums behafteten Männer ein Geringes höher als bei den Weibern. Aortaklappenfehler und Entzündungen sind aber ebenfalls bei den Männern viel öfter vorhanden als bei den Frauen.

Seit dem Jahre 1854/55 sind nun in den Sectionsjournalen unter 846 entzündlichen Veränderungen nur 44 zweifelhafte Fälle von acuter ulceröser Endocarditis verzeichnet, i. e. 94,80 Proc. aller vorhandenen Endocard-Affectionen waren

27) Das richtige Verhältniss der Betheiligung beider Geschlechter wird nur dann zum Ausdruck kommen, wenn die Procentzahl aus der für jedes derselben gefundenen Gesammtzahl der Endocarderkrankungen berechnet wird. Diese Gesammtzahl beträgt bei den Männern 461, bei den Weibern 385.

gutartiger, 5,20 Proc. maligner Natur. 7 mal sass die Entzündung in der rechten Herzhälfte, davon 5 mal an der Tricuspidalis (3 Männer, 2 Weiber), 2 mal an den Pulmonalklappen (1 Mann, 1 Weib), gleichzeitiger Sitz in beiden Herzhälften kam nicht vor.

Es ergeben sich demnach folgende Procentsätze:

A. Gutartige Formen (802 Fälle):

Linkes Herz (723 Fälle)	90,15 Procent
Rechtes Herz (26)	3,24 „
Beide Abschnitte (53)	6,61 „
Tricuspidalis allein (19)	2,37 „
Pulmonalis allein (3)	0,37 „

Dem Geschlechte nach:[28])

Männer	Proc.	Weiber	Proc.
Linker Ventrikel (394 Fälle)	90,57	Linker Ventrikel (329 Fälle)	89,65
Rechter „ (16)	3,68	Rechter „ (10)	2,72
Beide Abschnitte (25)	5,75	Beide Abschnitte (28)	7,63
Tricuspidalis allein (12)	2,76	Tricuspidalis allein (7)	1,91
Pulmonalis allein (2)	0,46	Pulmonalis allein (1)	0,27

B. Ulceröse Form (44 Fälle):

Linkes Herz (37 Fälle)	84,09 Procent
Rechtes Herz (7)	15,91 „
Tricuspidalis allein (5)	11,36 „
Pulmonalis allein (2)	4,55 „

Dem Geschlechte nach:[28])

Männer	Proc.	Weiber	Proc.
Linker Ventrikel (22 Fälle)	84,62	Linker Ventrikel (15 Fälle)	83,34
Rechter „ (4)	15,38	Rechter „ (3)	16,66
Tricuspidalis allein (3)	11,54	Tricuspidalis allein (2)	11,11
Pulmonalis allein (1)	3,84	Pulmonalis allein (1)	5,55

28) Der Berechnung liegen folgende Zahlen nach dem aufgestellten Principe zu Grunde:

Gutartige Formen: Männer: 435 Fälle = 94,36 Proc. aller bei Männern vorgekommenen Affectionen.
Weiber: 367 Fälle = 95,32 Proc.

Ulceröse Formen: Männer: 26 Fälle = 5,64 Proc.
Weiber: 18 Fälle = 4,68 Proc.

Es ergibt sich demnach aus dieser Berechnung in der That, dass die ulceröse Form weitaus häufiger das rechte Herz ergreift als die gutartige und dass dem entsprechend auch die ulceröse Endocarditis an den Klappen der Lungenschlagader öfter zu beobachten ist, als die gleiche Localisation bei der gewöhnlichen Endocarditis.

Wie lassen sich nun diese Thatsachen erklären?

Prüfen wir zunächst, ob in den individuellen Verhältnissen ein begünstigendes Moment gefunden werden kann.

Aus den berechneten Zahlen scheint in der That ein, wenn auch nicht sehr bedeutendes Ueberwiegen des weiblichen Geschlechtes hervorzugehen. Während nämlich bei den gutartigen Formen mehr Erkrankungen des rechten Ventrikels überhaupt bei Männern zu verzeichnen sind, sind bei der ulcerösen mehr Weiber ergriffen und macht sich der Hauptunterschied gerade in der Procentquote der Pulmonalis (5,55 zu 3,84) geltend.

Unter 15 Fällen unserer Tabelle I, welche darauf bezügliche Angaben enthalten, betrafen 6 Männer, 9 Weiber (40 bezw. 60 Proc.).

In wie weit es sich hier — bei der Geringfügigkeit des zur Berechnung gekommenen Materials — nur um Zufall handelt, bleibt dahingestellt. Eine grössere Betheiligung des weiblichen Geschlechtes ist wegen der grösseren Disposition desselben zu Endocarditis überhaupt nicht unwahrscheinlich.

Das Alter ist nicht mehr als sonst von Einfluss.

Dem Alter nach vertheilen sie sich wie folgt:

Jahre	Männer	Weiber
10—20 excl.	—	3
20—30	1	3
30—40	1	2
40—50	2	1
50—60	1	—

Das jüngste Individuum war ein 11jähriges Mädchen, das älteste ein 50jähriger Mann. Auch das Ueberwiegen eines ursächlichen Momentes, das besonders zur Affection der Pulmonalklappen prädisponirt, kann ich nicht finden.

In erster Reihe steht, wie auch im linken Herzen, die septische Endocarditis, die 3mal im Puerperium (von Hoschl, Eichhorst und Litten), 3mal bei Pyaemie und Septichaemie (Buhl, Chrostek, Wising) beobachtet wurde.

Aeltere Klappenaffectionen waren ebenfalls 3mal die Ursache der ulcerösen Endocarditis (bei Whitley, Lange, und Litten); Rheumatismus lässt sich nur 2mal (bei Church und in meinem Falle) als Veranlassung aufführen.

Eine Infectionsquelle liess sich in 3 Fällen (Whitley, Lehmann und Bernhardt) nicht nachweisen und entwickelte sich das Leiden scheinbar primär. Plötzliche Erkrankung vorher angeblich gesunder Menschen mit einmaligem oder wiederholtem Schüttelfroste wird von Lehmann und Bernhardt erwähnt.

Es erübrigt also nichts Anderes, als die Krankheitserreger, die Micrococcen mit ihrer mechanischen und chemischen Wirksamkeit, verantwortlich zu machen.

Während das Vorkommen derselben bei verrucöser Endocarditis (Klebs u. A., neuerlich auch Weichselbaum) noch streitig ist, sind sie sicher in allen Fällen ulceröser Endocarditis vorhanden und werden nun mit Recht für die Erzeuger sowohl des Localprocesses am Herzen als auch der allgemeinen Infection angesehen. Auch in unseren Fällen sind sie, seit man überhaupt allgemein darauf achtet, nie vermisst worden. (Tab. I, Nr. 8, 9, 10, 11, 15.)

Nach der allgemeinen Annahme werden die Klappen des linken Ventrikels desshalb häufiger von Endocarditis überhaupt befallen, weil sie vermöge der grösseren Arbeitsleistung

und des höheren Druckes in der linken Herzhälfte häufigeren Insulten ausgesetzt und desshalb mehr zur Entzündung prädisponirt sind als die des rechten.

Die Wichtigkeit der mechanischen Momente auch für die ulceröse Form ist erst jüngst auf der letzten Naturforscherversammlung wieder von Virchow u. A. hervorgehoben und bestätigt, und die Erleichterung des Eindringens von Pilzkeimen in schon verletzte Endocardstellen zum Mindesten von Orth [29]) dargethan worden. Die Richtigkeit dieser Theorie wird noch dadurch bewiesen, dass auch im rechten Herzen die Klappen vorzugsweise befallen werden und auch hier die ulceröse Form gerne einer vorausgehenden gutartigen, schon länger bestehenden folgt. (Fall 2, 11 und 14.)

Langer [30]) dagegen sucht hauptsächlich in weniger günstigen Ernährungsverhältnissen durch die von ihm nachgewiesene geringere Vascularisation der rechtsseitigen Herzklappen den Grund ihrer selteneren Entzündung. Nun wird aber von ulceröser Endocarditis in der That die rechte Herzhälfte verhältnissmässig öfter ergriffen als von der gutartigen. Bei letzterer wirken eben ausschliesslich die mechanischen Verhältnisse, bei ersterer kommt aber als Agens noch das Vorhandensein von specifischen Krankheitserregern im Blute — der Micrococcen — hinzu. Es ist nun, worauf auch schon Eichhorst (l. c.) hingewiesen hat, bei der ulcerösen Endocarditis von vorneherein die häufigere Erkrankung des rechten Herzens zu erwarten, da ja die Entzündungserreger doch vorwiegend im venösen System oder durch die Lymphbahnen diesem Abschnitte zuerst zugeführt werden. Also nicht die höhere

---

29) Orth: Ueber Untersuchungen betreffs der Aetiologie der acuten Endocarditis. — Tageblatt der 58. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Strassburg p. 58 ff.

30) Langer L.: Ueber die Prävalenz der Endocarditis valvularis in der linken Herzhälfte. Wiener medicin. Blätter Nr. 9 und 10 für 1881.

Erkrankungsziffer bei der bösartigen Form ist das Auffallende; dieses liegt vielmehr darin, dass die rechte Herzhälfte nicht noch häufiger befallen wird, als dies thatsächlich der Fall ist.

Eine Erklärung dieser Erscheinung kann Mangels exacter Forschungen und experimenteller Arbeiten über diesen Gegenstand nur den Werth einer Hypothese haben. Gleichwohl will ich einen solchen Versuch wagen.

Offenbar finden die Pilze links geeignetere Bedingungen für ihre Ansiedelung und ihr Fortkommen als rechts. Wie an der Körperoberfläche und auf den Schleimhäuten schon vorher nicht ganz intacte oder entzündlich veränderte Stellen den Pilzen das Eindringen erleichtern, so kann man solches auch für's Endocard annehmen, und derartige Plätze verminderter Widerstandskraft werden, wie schon auseinandergesetzt, links häufiger zu finden sein als rechts. Auch bei Wyssokowitsch-Orth's Versuchen (l. c.) mussten die Micrococcen erst das rechte Herz passiren, da sie durch eine Ohrvene eingesprizt wurden, und hätten hier haften bleiben können. Sie gingen aber durch den kleinen Kreislauf und siedelten sich erst an den verletzten Endocardstellen an.

Die Micrococcen bewirken Necrose und Zerfall des Klappengewebes, welches seinerseits durch entzündliche Reaction auf diese Reize antwortet. Ein weniger üppig ernährtes Gewebe wird nun leichter necrotisch werden und zerfallen, während ein gut vascularisirtes Gewebe viel energischer auf die zerstörenden Einflüsse der Pilze reagiren und diese sogar ganz überwinden könnte. So würde es auf Grund von Langer's Befunden erklärlich, dass die ulceröse Endocarditis an den Klappen des rechten Ventrikel häufiger anzutreffen ist als die gutartigen Formen. Aber gerade, wenn man diesen Erwägungen Raum gibt, muss man sich erst recht wundern, dass auch hier die linke Herzhälfte vorzugsweise befallen wird.

Die Microorganismen wirken doch hauptsächlich von der Oberfläche, indem sie aus dem vorbeiströmenden Blute an den Klappen hängen bleiben. Man kann daher auch der Annahme nicht beistimmen, dass den weniger gut vascularisirten Theilen weniger Infectionskeime zugeführt werden, wie dies seiner Zeit schon Heschl in seiner oben angeführten Mittheilung für sein chemisches Krankheitsgift angenommen hat, und wie man dies aus Köster's[31]) Reflexionen schliessen könnte.

Ueber Vorkommen, Vertheilung und Anordnung der Gefässe in den Herzklappen gehen die Ansichten noch auseinander. Aber selbst wenn Langer's Befunde sich bestätigen, müsste man für die ulceröse Endocarditis wenigstens, wie erwähnt, eher das Gegentheil von Langer's Meinung erwarten und kann darin keinesfalls die einzige Ursache für das Verschontbleiben der rechten Herzhälfte erblicken. Dagegen liesse sich wohl denken, dass den Mikroorganismen wegen der ungünstigeren Circulationsverhältnisse vom Klappengewebe aus nicht das zu ihrer Entwickelung nöthige Ernährungsmaterial zugeführt werde und die venöse Beschaffenheit des Blutes ihnen das Fortkommen im rechten Ventrikel überhaupt erschwere.

Meiner Ansicht nach würde also in erster Linie der rechte Ventrikel und dessen Klappenapparat durch den Umstand geschützt werden, dass die Mikrococcen in Folge mechanischer Verhältnisse links häufiger prädisponirtes Gewebe finden als rechts, in zweiter Reihe dadurch, dass auch ihre Ernährungsbedingungen links günstigere sind.

Da nur der Sitz des Leidens ein ungewöhnlicher ist, so wird man im Allgemeinen das klinische Bild der ulcerösen Endocarditis auch hier wieder finden, und in pathologisch-anatomischer Beziehung weder die charakteristischen Veränderungen am Ostium pulmonale und seinen Klappen, noch

---

31) Koester: Die embolische Endocarditis. Virchow's Archiv, Band LXXII. 1878. Sep.-Abdr. p. 21.

die für die Allgemeininfection bezeichnenden Organveränderungen vermissen. Ich darf hier auf Tabelle I verweisen.

Die Dauer des Processes schwankt ebenfalls in denselben Grenzen, wie sie Rosenstein l. c. für die ulceröse Endocarditis überhaupt angegeben hat.

Es lassen sich aber auch Merkmale, die von der Localisation des Processes abhängig sind, nachweisen. Sie bestehen vorzüglich in Veränderung der Herzdämpfung und Auftreten von Aftergeräuschen. Ihren diagnostischen Werth und die hiebei zu übende Kritik hat Rudolf Meyer in seiner grundlegenden Abhandlung über die ulceröse Endocarditis[32]) dargethan. Ich möchte aber doch hervorheben, dass gerade unsere reinen Fälle lehren, wie die Ausbildung acuter Klappenfehler denn doch nicht gar so selten ist, und wie demnach meiner Meinung gemäss ein guter Theil der Localsymptome doch auf Rechnung dieser Klappenfehler zu setzen ist. Ja ich glaube geradezu das Fehlen physikalisch nachweisbarer Veränderungen auf mangelnde Ausbildung des Klappenfehlers zurückführen zu können. Allerdings werden dieselben nicht so ausgeprägt sein als in subacuten oder chronischen Fällen, weil die Bedingungen für ihr Zustandekommen erst nach einem gewissen Bestande des Leidens gegeben sind und die Entwickelung höherer Grade eine viel längere Krankheitsdauer beanspruchen würde, als sie der ulcerösen Endocarditis zukommt.

Insoferne ist auch Fräntzel's (l. c.) Ausspruch gerechtfertigt, dass das Bild der Allgemeininfection im Vordergrunde stehe, und man also eher die ulceröse Endocarditis überhaupt als ihren Sitz an einem bestimmten Ostium zu diagnosticiren in der Lage sei. Allein vorhanden sind eben Zeichen für die Localisation doch und nicht bloss in der Leiche in den meisten Fällen ausgesprochen, sondern wenigstens in der Mehrzahl

32) Rudolf Meyer: Ueber die Endocarditis ulcerosa. Habilitationsschrift. Zürich 1870 p. 38, 40 u. 69.

der Fälle auch während des Lebens nachzuweisen. Dieselben für das Pulmonalostium hervorzuheben, soll der Zweck der nachfolgenden Zeilen sein.

Hierher gehört vor Allem die Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels, die an der Leiche meist deutlich erkennbar ist. Nur in zwei Fällen (bei Whitley und Eichhorst) ist ausdrücklich das Fehlen einer Veränderung der Weite und Wandstärke des rechten Ventrikels erwähnt. Die Ursachen sind auch hier auf die Vermehrung des Inhaltes und der Arbeit der rechten Herzhälfte durch Aufhebung der vollkommenen Functionsfähigkeit der Klappen, zum Theil wohl auch — für die Dilatation — auf die Nachgiebigkeit des entzündlich veränderten und verfetteten Herzfleisches dem vermehrten Inhalte und erhöhtem Drucke gegenüber zurückzuführen.

Im Leben gibt sie sich durch die Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts zu erkennen, während der Spitzenstoss an gewöhnlicher Stelle und in normaler Stärke zu fühlen ist. Ihr Nachweis ist einigen Beobachtern gelungen; doch muss man schon geringere Abweichungen der normalen Herzfigur in besagter Richtung berücksichtigen. Da sie doch meist eine Folge des sich ausbildenden acuten Klappenfehlers ist, so wird man percutorisch nachweisbare Veränderungen der Herzdämpfung erst nach einem gewissen Bestande des Leidens erwarten dürfen, kann sie aber, wenn man den Fall von Anfang an beobachtet, gleichsam unter den Händen entstehen sehen, wie das auch bei uns geschah. Umgekehrt wird man auch aus dem Vorhandensein einer nachweisbaren Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels auf eine längere Dauer des Processes schliessen dürfen.

In einer Reihe von Fällen sind endocardiale Geräusche aufgetreten, bei denen der Sitz, resp. der Ort der deutlichsten Hörbarkeit und die Ausbreitung für die Diagnose einer acuten Endocarditis am Ostium pulmonale verwerthet

werden kann. — Einmal hört man ein systolisches, ein anderes Mal ein diastolisches Blasen, ein drittes Mal sind beide Töne durch Geräusche ersetzt. Hierauf kommt es aber bei der ulcerösen Endocarditis nicht an. Auch sie treten meist erst auf, wenn der Localprocess an den Klappen diese entweder insufficient macht (diastolisch), oder an den Klappen Rauhigkeiten hervorbringt und eine Stenose des Ostiums bedingt (systolisch) oder wenn Beides zugleich eintritt (systolisches und diastolisches Geräusch), also auch erst dann, wenn die Krankheit schon einige Zeit währt. Nach der Lehre von der Entstehung der organischen Herzgeräusche ist dieses Verhalten ja auch erklärlich und so ist es auch einleuchtend, warum einmal ein Geräuch schon zu Beginn der Beobachtung bestand, ein anderes Mal bald nach dem muthmasslichen Anfang des Leidens, bald erst kurz vor dem Tode auftrat. Mit den Herzgeräuschen über anderen Klappen überhaupt haben sie eine gewisse Inconstanz ihrer Vernehmbarkeit und Wandelbarkeit ihrer Stärke gemeinsam [33]).

Also nicht, was für ein Geräusch auftritt, sondern dass ein solches, welches als organisches gedeutet werden muss, vorhanden ist, und wo dasselbe am deutlichsten vernommen wird, verhilft uns zur Diagnose des erkrankten Klappenapparates.

---

33) Systolische Geräusche sind verzeichnet bei Fall 10 u. 13.
Diastolische Geräusche bei Fall 5.
Systolische und diastolische Geräusche bei Fall 2, 11, 14 u. 15.
Reine Herztöne bei Fall 8, 9 u. 12.
An der Herzbasis waren Geräusche zu hören bei Fall 2, 5, 10 u. 15.
An Spitze und Basis bei Fall 13 u. 14.
Ueber dem ganzen Herzen systolisches, über den grossen Gefässen auch diastolisches Geräusch bei Fall 11.
Stenose allein bestand bei Fall 3, 7 u. 8.
Insufficienz allein bestand bei Fall 5.
Stenose und Insufficienz allein bestand bei Fall 2, 11, 15, 16 u. 17.

Leider sind die Angaben gerade über diese Verhältnisse sehr mangelhaft und bedürfen künftig genauerer Beachtung.

Man vernimmt sie am deutlichsten an der Herzbasis im zweiten oder dritten linken Intercostalraum, am Sternalrande oder nicht weit von demselben entfernt, also da, wo die Pulmonalklappen sich befinden und ihre Töne sonst auscultirt werden. An der Herzspitze sind meist reine Töne zu vernehmen gewesen. Ebenso werden die Geräusche nur selten nach rechts vom Sternum und in die Halsgefässe fortgeleitet, was sie differentialdiagnostisch von Aortengeräuschen nicht unwesentlich unterscheidet. Bei Vorhandensein eines diastolischen Geräusches an der Herzbasis namentlich wies Buhl in seiner citirten Demonstration (Mayer l. c.) ganz besonders auf die Beachtung der Diastole-Töne hin. Der zweite Pulmonalton fehlt in solchen Fällen, oder ist durch ein schwaches Geräusch ersetzt, während der zweite Aortenton vorhanden ist. Es dürfte dieses Verhältniss vorkommenden Falles jedenfalls nicht unberücksichtigt bleiben.

Wenn noch anderswo, etwa an der Herzspitze oder über den grossen Gefässen Geräusche hörbar werden, so deutet das auf ein combinirtes Befallensein mehrerer Klappen hin (Fall 2, 11, 13 und 14).

In solchen Fällen, oder aber auch bei abnormer Communication zwischen beiden Ventrikeln stellt sich auch eine dementsprechende percutorisch nachweisbare Veränderung der linken Herzhälfte ein.

Die Geräusche werden meist der Aenderung der Herzdämpfung etwas vorausgehen, weil sie eben den Eintritt jener Zustände anzeigen, die zu Erweiterung des Herzens führen.

Myo- und Pericarditis complicirt die Endocarditis hier ebenso gut wie anderswo. Sonstige Störungen von Seite der Circulation sind nicht beobachtet, weil ja der Process meist zum Tode führt, ehe sie sich entwickeln könnten. Oedeme und Höhlenwassersuchten sind nur vorhanden, wenn ein älterer Klappenfehler vorliegt oder beim Eintritte einer complicirenden Nephritis. Höhere Grade von Cyanose, Halsvenenpuls

würden ebenso auf combinirte oder schon länger bestehende Herzfehler schliessen lassen.

Von den sonstigen Folgen sind noch die Embolien zu erwähnen mit den von ihnen abhängigen bekannten Erscheinungen. Im 12 Fällen finden sich Angaben über Embolien und Infarcte. 6 mal waren die Lungen der Sitz der Embolien allein, 1 mal entstand in Folge davon Lungengangrän und Pneumothorax. (Langer.) 2 mal waren Infarcte in Lungen, Milz und Nieren, 1 mal in Lungen und Milz, 1 mal in den Nieren allein zu finden.

Nur in dem Falle von Litten, wo nur bacteritische Infarcte in den Nieren gefunden wurden (Nr. 11), waren auch die Aortaklappen exulcerirt und könnten von hier aus die infectiösen Embolien in die Nieren transportirt worden sein. In allen übrigen Fällen war am linken Herzen eine Abnormität überhaupt nicht vorhanden und konnte der secundäre Herd von da aus nicht angeregt worden sein.

Für die Lungen ist als Quelle ohne Weiteres das rechte Herz zuzugeben. Die Infarcte und Abscesse in anderen Organen, die sonst nur von der arteriellen Bahn aus zu erreichen sind, werden wohl als von dem auch die Endocarditis hervorrufenden Grundleiden abhängig gedacht werden müssen, da es ja, wie Litten ausführt, zum Zustandekommen solcher Herde einer Veränderung des Endocards als Bindeglied gar nicht bedarf.

Die Constatirung einer Embolie im grossen Kreislauf wird aber zukünftig nicht mehr mit aller Bestimmtheit den Sitz einer ulcerösen Endocarditis im rechten Herzen ausschliessen lassen.

In klinischer Beziehung ist weiterhin darauf hinzuweisen, dass die Embolien in den Lungen dreimal (Fall 5, 8 und 15) so sehr durch die von ihnen angeregten Lungen- und Pleuraveränderungen das Krankheitsbild beherrschten, dass genuine croupöse Pneumonien und Pleuritiden diagnosticirt wurden.

In 2 Beobachtungen (Nr. 5 und 8) trat die Herzaffection gar nicht in die Erscheinung, im dritten (15) erst viel später. Der Krankheitsverlauf bietet aber doch einige Abweichungen von dem bei croupöser Pneumonie und Pleuritis gewöhnlich zu erwartenden. Auf die Wiederholung des Schüttelfrostes an mehreren auf einander folgenden Tagen als eine ausser-gewöhnliche Erscheinung, welche in der Diagnose „Pneumonie" hätte vorsichtig machen sollen, hat bereits Bernhardt (l. c.) hingewiesen. Ausserdem war auch die Dauer eine längere, wie sie indess wohl auch manchen verschleppten Pneumonien mit verzögerter Resolution zukommt.

Auch wird selten eine Pleuritis bei einem sonst gesunden Individuum, das weiter keinen Schädlichkeiten ansgesetzt ist, wie in unserem Falle 15 so plötzlich und unter so stürmischen Symptomen eintreten, während dies gerade bei Lungen-Embolien zu geschehen pflegt. Es dürften diese Umstände in Zukunft nicht ganz ausser Acht zu lassen sein, und vielleicht ist es erlaubt, wenn eine Lungenaffection sich einstellt, die mit einer Pneumonie grosse Aehnlichkeit hat, jedoch nicht ganz so typisch wie diese verläuft, mit wiederholten Schüttelfrösten beginnt, in ihrer Resolution sich verzögert; oder wenn eine Pleuritis bei einem Allgemeinleiden, das auch zu Endocarditis führen kann, auftritt, an das Vorhandensein eines latenten acuten endocardialen Processes im rechten Herzen und davon ausgehende Embolien zu denken. Vielleicht gelingt es auch, noch mehr solche Beobachtungen aufzufinden.

Zustände, welche zu spontaner Herzthrombose führen, müssten natürlich auszuschliessen sein. (Conf. Rud. Meyer l. c. p. 69.)

Doch sind dies eben Ausnahmsfälle, und in $^2/_3$ sämmtlicher Beobachtungen waren deutliche Zeichen für den Sitz des Leidens am Ostium pulmonale vorhanden.

Den 7 Fällen mit positivem Befunde stehen 4, von zu-

verlässigen Beobachtern aufgeführte mit negativem gegenüber (Fall 1, 8, 9 und 12).

Wenn der Tod im Anfangsstadium erfolgt, wie bei Chvostek, so ist das wohl selbstverständlich. Auch in anderen Fällen lässt sich der Mangel von gewissen Bedingungen zum Entstehen von Geräuschen nachweisen. So bringt die Schlussfähigkeit der Klappen in Fall 8 und 9 das Fehlen eines diastolischen Geräusches mit sich, und dass Geräusche bei Ostienstenosen nicht selten vermisst werden, ist ja längst bekannt.

Ich möchte meine Ausführungen also damit schliessen, dass es möglich ist, die ulceröse Endocarditis an den Klappen der Pulmonalarterie überall da zu erkennen, wo es zu physikalischen Erscheinungen in Folge sich ausbildender Klappenfehler kommt, was auch in der Mehrzahl der Fälle eintritt.

Da aber acute ulceröse Endocarditis überhaupt eine seltene Krankheit ist, so wird es allerdings eines grossen Beobachtungsmateriales bedürfen, bis man einmal eine Erkrankung der Lungenschlagaderklappen daran zu sehen bekommt.

Angesichts der bisher vorhandenen geringen und theilweise lückenhaften Casuistik und der noch nicht definitiv entschiedenen Frage, was in pathogenetischer und anatomischer Hinsicht zur ulcerösen Endocarditis gehöre, war es nicht möglich eine erschöpfende Darstellung zu geben.

Es werden also auch ferner einschlägige Mittheilungen nicht unwillkommen sein.

Die Diagnose und Differentialdiagnose der ulcerösen Endocarditis hier zu erörtern, ist nicht am Platze. Wenn diese aber einmal — nach dem Localbefunde am Herzen und nach dem allgemeinen Krankheitsbilde — gestellt ist, so wird sich in vielen Fällen auch der Sitz des Processes an irgend einem Ostium und dessen Klappen nachweisen lassen — unmöglich ist eine diesbezügliche Bestimmung bei Affection des Wandendocards, wie R. Meyer l. c. ausführt —, wenn man daran fest-